

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Clinique d'oto-rhino-laryngologie

FACULTÉ DE MÉDECINE
Professeur : A. MONTANDON

« L'épistaxis » Etude clinique du syndrome de l'épistaxis

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

Arthur EGELMAN

de

NEW YORK

Thèse N° 2384

Editions Médecine et Hygiène
GENÈVE
1957

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Clinique d'oto-rhino-laryngologie

FACULTÉ DE MÉDECINE
Professeur : A. MONTANDON

« L'épistaxis » Etude clinique du syndrome de l'épistaxis

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

Arthur EGELMAN

de

NEW YORK

Thèse N° 2384



Editions Médecine et Hygiène
GENÈVE
1957

*La Faculté de médecine, sur le préavis de Monsieur le professeur
A. Montandon, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre
par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.*

Genève, le 15 juin 1956.

Le doyen :

Fernand CHATILLON

Thèse N° 2384

INTRODUCTION.

Aux yeux des anciens, l'écoulement de sang par les narines revêtait une telle importance que le terme "hémorrhagia" sans précision topographique désignait dans les oeuvres hippocratiques les épistaxis abondants.

Ce n'est que bien plus tard que le mot "narium" lui fut adjoint, jusqu'au jour où Vogel et Pinel substituèrent aux expressions précédentes le terme épistaxis qui, littéralement, peut être traduit par "je tombe goutte à goutte".

L'épistaxis n'est pas une maladie. Ce n'est qu'un symptôme qui relève de multiples étiologies, qui traduit de multiples affections.

Dans le présent travail, nous nous attacherons à situer les diverses localisations de l'épistaxis. Dans ce but, nous décrirons succinctement la vascularisation nasale et mentionnerons toutes les étiologies des ruptures vasculaires dans cette aire anatomique.

Le traitement à appliquer à ces hémorragies fera l'objet d'une courte évocation.

Enfin, et c'est l'objet principal de la présente thèse, nous dépouillerons un certain nombre d'observations de la Clinique oto-rhino-laryngologique de Genève, afin d'en tirer toute une série de commentaires topographiques, étiologiques, statistiques et thérapeutiques.

Quelques relevés d'observations illustreront les principaux types d'épistaxis.

Pour terminer, des statistiques réalisées à partir d'observations de quatre hôpitaux New-Yorkais nous induiront à un parallèle avec des statistiques genevoises et nous permettront de fixer nos conclusions.

MUQUEUSE PITUITAIRE ET SA VASCULARISATION.

Dans la vie embryonnaire, les fosses nasales se sont constituées à partir d'un bourgeon frontal et d'un premier arc viscéral.

La muqueuse qui les tapit (membrane de Schneider) comporte :

- a) un épithélium cylindrique, stratifié et en grande partie cilié. Son épaisseur très variable oscille entre 80 et 150
- b) une membrane basale qui sépare l'épithélium,
- c) un chorion, lame de tissu conjonctif qui enserme dans ses mailles d'abondants éléments glandulaires et que parcourt un réseau vasculaire très dense.

Cette richesse vasculaire, tout à fait originale puisqu'elle comporte des éléments caverneux érectiles (identiques à ceux de la sphère génitale), assure les deux grandes fonctions physiologiques des fosses nasales : le réchauffement et l'humidification de l'air qui pénètre dans les voies respiratoires.

De plus, grâce à ses propriétés particulières de réflectivité, le tissu érectile permet une régulation du débit de l'air en modifiant la perméabilité des fosses nasales. Cette réflectivité dépend du système neuro-végétatif qui enserme le réseau vasculaire d'un véritable feutrage fibrillaire. Cette grande richesse en éléments nerveux explique que la vaso-motricité est toujours en éveil au sein de la pituitaire (séparée du milieu extérieur par une mince couche d'épithélium) : des stimuli mécaniques, chimiques, métaboliques ou généraux, peuvent produire des réactions vaso-motrices de "fonction ou de défense" (Lazarthes - Système neuro-vasculaire, Masson et Cie, Ed. 1949).

La vascularisation de la muqueuse pituitaire comporte :

I Système artériel

de 2 branches artérielles

- a) la carotide externe,
- b) la carotide interne.

A. La carotide externe donne naissance à l'artère maxillaire interne, qui prend le nom d'artère sphéno-palatine en sortant du trou sphéno-palatin pour aborder les fosses nasales, et s'arboriser en plusieurs branches :

- 1) une branche inférieure ou artère nasale inférieure qui se dirige vers la queue du cornet inférieur pour se diviser en 3 rameaux terminaux : un rameau moyen qui irrigue surtout le cornet inférieur; un rameau supérieur qui irrigue la région ethmoïdoantrale; et un rameau inférieur destiné au méat inférieur et à la queue du cornet inférieur.
- 2) branche moyenne ou artère nasale moyenne irrigue le méat moyen et le cornet moyen.
- 3) la branche supérieure ou artère naso-palatine assure la vascularisation de la partie externe des fosses nasales mais plus encore la partie postérieure de la cloison nasale. Cette artère est à l'origine de certaines hémorragies de type postérieur.

L'artère de la sous-cloison, branche de l'artère faciale, irrigue la portion antérieure de la sous-cloison et le lobule du nez.

B. Système Carotidien interne. Deux artères ethmoïdales antérieure et postérieure s'anastomosent sur la face crânienne de la lame criblée et donne un certain nombre de branches qui traversent la lame criblée et se distribuent sur la partie supérieure de la muqueuse du septum nasal et de la partie externe des fosses nasales.

Ces diverses branches artérielles issues des systèmes carotidiens interne et externe s'épanouissent en un vaste lacis anatomique particulièrement dense au niveau de la "tache vasculaire" de Kiesselbach située à la partie antéro-inférieure de la cloison, à 1 cm. au-dessus de l'épine nasale. Cette tache est formée par les ramifications terminales de l'artère palatine antérieure, de la naso-palatine, de l'ethmoïdale antérieure et de l'artère de la sous-cloison. C'est un point d'élection pour l'épistaxis, particulièrement chez les jeunes gens.

II. Système veineux.

Dans la muqueuse pituitaire existe un riche réseau veineux beaucoup plus développé que le système artériel. Pour les parties supérieure et inférieure de la cloison nasale, un réseau superficiel capillaire veineux est doublé sur sa face profonde d'un réseau de veines périostées.

Par contre, la paroi nasale externe, surtout dans sa portion turbinale et la partie médiane de la cloison comportent 3 couches d'éléments vasculo-nerveux qui réalisent le système érectile :

une couche superficielle de capillaires formant un réseau à mailles serrées, et 2 couches profondes, l'une intra-périostée formée de vaisseaux peu tortueux, l'autre en partie intra-osseuse est formée par des anses volumineuses à parois épaisses.

Des veines profondes accompagnent les artères des fosses nasales. Les veines ethmoïdales s'anastomosent avec les veines dure-mériennes et le sinus longitudinal supérieur. Les veines sphéno-palatines et palatines ascendantes vont se jeter dans le plexus pterygo-maxillaire.

Tous les vaisseaux des fosses nasales peuvent saigner: la richesse vasculaire de la muqueuse pituitaire permet de comprendre l'importance des hémorragies. Sa fragilité, sa minceur, permettent d'expliquer dans une certaine mesure la fréquence des épistaxis. Il est évident que ces particularités structurales font des fosses nasales une région d'élection pour les hémorragies.

Cependant l'épistaxis n'est pas en lui-même une maladie. C'est un symptôme révélateur de diverses affections.

De multiples étiologies peuvent être incriminées: nous tenterons de les passer en revue en les classifiant :

ETIOLOGIE DES EPISTAXIS.

Nous distinguerons des causes locales et des causes générales :

I. Causes locales.

- a) mécaniques :
 - 1) traumatisme accidentel,
 - 2) déviation septale avec collision turbino-septale.
- b) Vasculaires :
 - 1) ulcère trophique de la cloison (Hajek),
 - 2) télangiectasies hémorragiques,
 - 3) maladie de Rendu-Osler,
 - 4) artériosclérose localisée,
 - 5) troubles vasculaires idiopathiques,
- c) Inflammations aiguës et chroniques (de la muqueuse pituitaire) notamment rhinite atrophique.

Ces hémorragies prennent le plus souvent leur point de départ au niveau de la tache de Kiesselbach, car dans cette région, de petites artéριοles sont appliquées directement contre le cartillage

et recouvertes uniquement d'une muqueuse mince et tendue. A cela s'ajoute le fait que la partie antérieure du nez est exposée à des influences mécaniques et que ses vaisseaux, très peu mobiles, peuvent être facilement blessés.

Les causes des hémorragies de la tache de Kiesselbach sont souvent difficiles à déterminer : il s'agit de grattages intempestifs, de micro-traumatisme répétés, de corrosions par des substances volatiles, d'inflammations répétées, etc.

Une quinte de toux, un éternuement, une course, soit de brusques à coups de la tension artérielle peuvent les déclencher.

On assiste parfois, à la formation d'une angio-fibrome sur une érosion de la cloison. Cette nodosité appelée improprement polype saignant de la cloison est à l'origine d'hémorragies répétées.

L'ulcère de Hajek que certains auteurs (Portman) attribuent à des troubles de capillaro-motricité, donne lieu à des épistaxis réitérés jusqu'à ce que ses bords soient sertis d'une gangue de sclérose.

Le fibrome naso-pharyngien, tumeur du jeune garçon apparaissant après la puberté, peut s'accompagner d'hémorragies nasales récidivantes, parfois catastrophiques (1 cas de cécité consécutive à hémorragie cataclysmique observé à la Clinique O.R.L.).

Causes générales.

I. Hypertension artérielle réalisée

- 1) par des atteintes vasculaires périphériques (artériosclérose, artériolosclérose),
- 2) par des atteintes cardiaques telles que la sténose mitrale,
- 3) par des atteintes rénales = néphrite hypertensive,
- 4) par des atteintes centrales (atteintes diencéphaliques).

II. Hypertension veineuse conditionnée par l'emphysème pulmonaire, la coqueluche, les bronchites, les tumeurs cervicales, les anévrysmes cervicaux et thoraciques.

III. Les maladies du sang : la leucémie, l'hémophilie, le myelome multiple, l'anémie de Bierner, la polycythémie, les anémies secondaires, la thrombocytopénie.

IV. Troubles de la crase sanguine, par exemple : l'abaissement du taux de Prothrombine dans les affections hépatiques, par thérapie anticoagulante (Dicoumarol, Tromexan) et d'autres médicaments

tels que l'acide salicylique.

V Les troubles hormonaux : hémorragies vicariantes menstruelles.

VI Les avitaminoses :

- a) C le scorbut,
- b) A xérophtalmie (Sjögren)

VII Par hypotension :

- a) séjour en haute altitude
- b) par exsanguination
- c) par anémie extrême

VIII Dans les maladies infectieuses telles que la grippe, la rougeole, etc. chez les jeunes gens, pendant la période d'incubation.

Dans l'hypertension, souvent associée à l'artériosclérose, aux affections cardio-vasculaires et aux atteintes hépatiques, rénales, centrales, la rupture vasculaire siège le plus souvent dans la partie postérieure des fosses nasales, soit sur une des branches de la sphéno-palatine.

Elle survient à la suite d'excès alimentaires, d'écarts de régime, de surmenage intellectuel.

Des prodromes de céphalées, de bourdonnements d'oreille, de pesanteur nasale et d'insomnie, la précèdent.

L'hémorragie nasale constitue une saignée salutaire qui décharge le système circulatoire et obvie aux ruptures vasculaires plus graves, à localisations méningées, encéphaliques ou rétiniennes.

Elle donne lieu à tout un syndrome, également pathognomonique des ictus cérébraux: état de choc avec pouls filant, pâleur, sueurs froides, anxiété, qui ne traduisent pas nécessairement une spoliation sanguine importante mais reflète un déséquilibre neuro-végétatif qui semble être à l'origine de l'hémorragie (Cours de Clinique O.R.L. du Professeur MONTANDON).

Pour P. Jacobson, les épistaxis crypto-génétiques peuvent résulter de perturbations hormonales. S'appuyant sur les travaux de Smith O.W. et Smith G.S. qui attribuent le flux menstruel à des ruptures vasculaires provoquées par des toxines, élaborées dans le sang à la faveur d'une chute du taux des oestrogènes, Jacobson imagine que des circonstances analogues peuvent déclencher des hémorragies au niveau de la muqueuse nasale: les hommes comme les femmes présentent un certain taux d'oestrogènes dans le sang, et ce sont de brusques

diminutions de ce taux qui détermineraient certaines épistaxis.

Cet auteur a voulu prouver par la thérapeutique le bien-fondé de cette théorie et assure qu'un traitement purement hormonal peut venir à bout de bien des épistaxis.

LOCALISATION ET TRAITEMENT DES EPISTAXIS.

Nous distinguerons 3 localisations essentielles :

- 1) antérieure
- 2) postérieure
- 3) A cela s'ajoute une 3ème catégorie, les épistaxis diffuses, en nappe.

I. Epistaxis antérieures.

Le plus souvent, ce sont des épistaxis médianes : elles siègent sur la cloison. Les épistaxis de la tache de Kiesselbach constituent selon la plupart des auteurs, le 90% de l'ensemble des hémorragies nasales. Cependant il est beaucoup plus rare de les rencontrer en clinique, car leur peu de gravité ne nécessite pas habituellement une hospitalisation.

La déperdition de sang est souvent minime. L'arrêt spontané de l'hémorragie est fréquent.
Traitement : L'on vient facilement à bout de l'épistaxis par simple compression digitale, par application d'ouate ou de gaze hémostatique.

Quelquefois, une cautérisation chimique (acide chromique) ou une cautérisation électrique, est nécessaire.

II. Les épistaxis postérieures sont latérales en général.

Ces hémorragies sont le fait d'une atteinte de l'artère sphéno-palatine ou beaucoup plus rarement des artères ethmoïdales.

Le siège du saignement est postérieur, souvent difficile à localiser, car il est fréquemment masqué par une déviation septale.

WOODRUF incrimine une origine particulière à certaines de ces hémorragies : en arrière de la quque du cornet inférieur, chez les vieillards scléreux et hypertendus, se situe une zone de phlébectasies, visibles au pharyngoscope : frappées de sclérose, ces phlébectasies ainsi fragilisées peuvent saigner en abondance.

Ce lacis de veines dilatées qui se développe avec l'âge est désigné sous le nom de plexus naso-pharyngien car il intéres-

se à la fois la partie postérieure des fosses nasales et le rhinopharynx.

Toutes ces épistaxis postérieures ne s'arrêtent que rarement spontanément.

Si le point de départ de l'hémorragie est nettement localisé et de petite surface, une cautérisation avec anesthésie locale pourra être tentée.

Mais le plus souvent, la localisation est difficile à préciser : l'hémorragie profuse remplit les fosses nasales, le point qui saigne reste occulte.

a) Traitement d'urgence : Un tamponnement antérieur devra être pratiqué. Ce tamponnement au moyen de gaze hémostatique ou imbibée de thrombine, parviendra à juguler l'hémorragie, presque toujours, à condition qu'il soit pratiqué après anesthésie et décongestion de la fosse nasale (cocaïne-adrénaline) - ce qui arrêtera déjà l'hémorragie - et dans les règles de l'art, c'est-à-dire, soigneusement étage par étage.

Rarement, lorsque l'hémorragie est trop postérieure, trop diffuse, et lorsqu'une déviation septale s'oppose à un tamponnement antérieur efficace, un tamponnement postérieur complètera l'hémostase.

La littérature médicale fait mention d'un certain nombre d'épistaxis très grave qui ont nécessité des ligatures artérielles : ligature de la carotide externe, de la maxillaire interne, de l'ethmoïdale antérieure et même de la carotide interne et de la carotide primitive. Ce type d'intervention est rarissime et ne s'adresse qu'à des cas tout à fait exceptionnels : fracture du crâne et de l'ethmoïde, fibro-adénome des jeunes gens.

Dans les cas où la perte de sang est très importante, une transfusion permettra d'améliorer l'hématose sanguine et de parfaire l'hémostase.

b) Traitement de fond : Au traitement d'urgence de l'épistaxis, on devra adjoindre aussi rapidement que possible le traitement de base : la recherche de l'étiologie qui a pour corollaire un examen approfondi du malade sera alors entreprise. Les anamnestiques, l'examen clinique, les examens de sang (y compris crase sanguine, plaquettes sanguines, test à l'héparine, tests hépatiques), l'examen cardiaque (avec E.C.G.) les examens rénaux (Volhard, rouge rénal) examen de la fragilité vasculaire (lacet, ventouse), donneront un tableau clinique qui permettra d'instaurer un traitement adéquat. Ces recherches systématiques n'ont

pas seulement pour but de découvrir l'étiologie, mais elles permettront de faire le point de la situation en fixant l'importance des lésions viscérales au moment où un épistaxis grave occupe l'attention du praticien.

Prenons quelques exemples :

1) Hypertension.

Les statistiques de la Société de Cardiologie Américaine affirment que 15% de tous les décès enregistrés sont imputables à l'hypertension.

Une épistaxis grave relevant souvent d'une telle étiologie, il ne s'agit pas de rester sourd à cette sonnette d'alarme. Et pour établir l'importance des lésions existantes, et pour supputer le pronostic, les examens de la fonction rénale, les modifications de la tension artérielle et l'état des vaisseaux ont une grande importance.

En effet, ces différents critères nous renseignent sur la gravité des altérations des vaisseaux périphériques.

Au point de vue hémodynamique, la pression systolique est très sensible à une augmentation du débit systolique, ou à la perte d'élasticité des grandes artères. On sait que le niveau de la pression systolique n'a pas grande importance. En revanche, le niveau de la pression diastolique joue un rôle déterminant dans l'évolution de la maladie hypertensive. Le comportement de cette pression dépend de la résistance vasculaire périphérique soit du degré de rétrécissement des artéριοles (hypertension fixée).

Par des statistiques portant sur un grand nombre de malades, Sarre a démontré que les complications augmentent et le pronostic s'aggrave avec l'augmentation de la pression diastolique.

L'état du fond d'oeil constitue un autre critère important pour le pronostic de l'hypertension. En effet, le F.O. permet d'observer directement les altérations des parois artériolaires. Si l'état des vaisseaux rétinien ne permet pas des conclusions absolues quant à l'état des vaisseaux cérébraux, bien que ces deux zones vasculaires soient alimentées par la carotide interne, il autorise tout de même certaines déductions.

Les investigations rénales sont utiles à plus d'un titre; elles pourront mettre à jour diverses causes susceptibles d'entraîner l'hypertension :

- a) des causes néphritiques (néphrite hypertensive par l'examen des urines et de la fonction rénale),

- b) des causes vasculaires (artériolosclérose) par l'examen de la fonction rénale.

Nous savons que des atteintes hépatiques et centrales peuvent également conditionner l'hypertension: l'examen clinique du malade nous orientera - en l'absence d'atteintes cardio-vasculaire et rénale - à des recherches ayant pour but de mettre à découvert une de ces étiologies.

2) Maladie de Rendu-Osler.

Cette affection qui peut donner lieu à des épistaxis réitérées et profuses, constitue une entité clinique tout à fait particulière, car elle a pour caractéristiques, des télengiectasies disséminées sur les muqueuses et la peau.

Héréditaire, elle se transmet comme un caractère dominant. Autrefois, on la considérait comme une dysplasie épithéliale. Au Congrès O.R.L. Français d'octobre 1952, Hicquet et Cambrelin ont démontré que dans les vaisseaux dilatés, seul l'endothélium persistait. Cette dégénérescence serait due pour les uns à un excès d'histamine dans le sang, pour les autres, à des facteurs endocriniens, neuro-végétatifs et même allergiques.

Parallèlement à ces thèses, des thérapeutiques endocriniennes neuro-végétatives ou antihistaminiques sont préconisées. Ces conclusions thérapeutiques restent incertaines, car elles ne semblent pas donner de résultats probants.

Au contraire, le traitement local de la maladie de Rendu-Osler, par cautérisation électrique - lorsque les télengiectasies sont peu nombreuses et bien visibles, bien accessibles - et par Curie-thérapie (pose de tubes de Radium dans les fosses nasales), donne des résultats patents, immédiats et prolongés.

C'est l'examen clinique attentif et les anamnestiques (anamnèse héréditaire très poussée) qui permet ici de poser le diagnostic.

3) L'hémophilie.

Ce troisième exemple démontre la nécessité d'examens méticuleux et prolongés.

L'hémophilie est une maladie beaucoup plus fréquente qu'on se l'imagine, son diagnostic se base :

- a) sur le syndrome et l'anamnèse,
- b) sur l'hérédité,
- c) sur les examens hématologiques très développés actuellement

a) Syndrome.

Lorsqu'il est complet, le diagnostic de l'affection est relativement simple :

1. Les deux tiers des hémophiles souffrent d'arthropathies qui se manifestent dès la tendre enfance. Une hémarthrose, située le plus souvent au niveau d'un genou, précède l'ankylose.
2. Diathèse hémorragique avec hématomes à localisations diverses, épistaxis, gingivorragies, etc. Un traumatisme, une coupure, une intervention chirurgicale, peuvent déclencher une hémorragie incoercible.

A noter que cette symptomatologie n'est pas toujours manifeste mais qu'elle connaît des phases d'exacerbation et de rémission. Parfois, l'hémophilie reste latente et ne s'extériorise qu'à l'occasion d'un traumatisme ou d'une intervention chirurgicale.

b) Hérédité.

Elle est récessive, ne touche en principe que le sexe masculin, les femmes étant conductrices (porteuses du germe morbide).

Il a été démontré cependant que les femmes peuvent être hémophiles à condition qu'une homozygotie des parents soit réalisée. Des cas de femmes hémophiles ont été publiés dans la littérature et l'expérimentation chez l'animal a pu réalisé, par croisement de chiens hémophiles, des chiots femelles homozygotes présentant une hémophilie vraie.

c) Facteur hématologique.

La détermination du temps de coagulation à partir du sang veineux est cliniquement importante : elle révélera un retard de cette coagulation.

La réaction de Quick (temps de consommation de la prothrombine) sera également modifiée.

Par contre, le temps de saignement, la rétraction du caillot, le signe du lacet, sont normaux.

Les plaquettes sanguines ne présentent aucune anomalie.

L'hémophilie résulte d'un désordre dans la première phase de la coagulation du sang, c'est-à-dire d'un trouble dans la formation de la thrombine. L'on sait que la prothrombine se transforme en

thrombine en présence de thrombokinasé et d'ions calciques.

Dans le sang normal, le maximum de formation de la thrombine coïncide chronologiquement avec la coagulation de la totalité du sang.

Chez l'hémophile, la thrombine se forme toujours avec retard, par à coups, sans jamais atteindre le maximum normal. Il en résulte une production déficitaire de fibrine.

La fraction globulinique du plasma normal, corrige le défaut de coagulation du plasma hémophilique : on le désigne sous le nom de facteur antihémophilique (A.H.F.). On suppose que cette globuline antihémophilique participe à l'élaboration d'une thrombokinasé plasmatique active à partir d'une combinaison préformée.

Des recherches ultérieures ont permis d'attribuer ce rôle à un lipide fixé aux thrombocytes. D'autres investigations enfin ont permis de distinguer deux sortes d'hémophilie.

Type A. Hémophilie classique avec déficience en globuline antihémophilique. (A.H.F.)

Type B. également liée dans une forte mesure au sexe, mais dont l'hérédité est cependant moins récessive, et les symptômes cliniques plus atténués. Ce type est caractérisé par l'absence du facteur P.T.C. (plasma thromboplastin component) qui joue un rôle dans la formation de la thromboplastine plasmatique.

Ce facteur P.T.C. existe dans le type A. mais pas dans le type B. tandis que le facteur A.H.F. existe dans le type B. et non dans le type A.

Le mélange des plasmas hémophiliques A et B entraîne une normalisation de la coagulation sanguine.

Ce long développement sur un thème marginal de l'épistaxis a pour but de démontrer l'importance des investigations cliniques et des recherches de laboratoire.

CONSIDERATIONS SUR LES EPISTAXIS OBSERVES A LA CLINIQUE O.R.L.

Nous avons collecté 40 cas d'épistaxis traités à la Clinique O.R.L. de l'Hôpital Cantonal de Genève durant l'année écoulée: la plupart de ces patients ont été hospitalisés en Clinique du fait de leur hémorragie nasale. Quelques-uns proviennent d'autres Services de l'Hôpital et ont été traités en O.R.L. pour une épistaxis associée à une maladie de sang.

Nous pouvons départager ces 40 cas en 2 groupes :

- A) une série de 22 cas chez lesquels des examens systématiques ont été entrepris. Ces examens comportent :
- 1) un électrocardiogramme,
 - 2) des épreuves rénales : Volhard (densimétrie fractionnée) et rouge rénal,
 - 3) examen du F.O.,
 - 4) hémogramme complet avec examende la crase sanguine (temps de coagulation et temps de saignement), tests à l'héparine, thrombélastogramme. Quelquefois s'y ajoutent un dosage de fibrinogène, une énumération des plaquettes sanguines et des tests de la fragilité vasculaire (lacet et ventouse),
 - 5) épreuves hépatiques : Takata, Formol-gel, etc.,
- B) une seconde série de 18 cas chez lesquels des investigations systématiques n'ont pas été pratiquées.

Avant de commenter les résultats investigationnels notés pour chacun de ces groupes, attachons-nous à relever quelques considérations d'ordre général :

Sexe : 21 de ces patients étaient de sexe masculin, 19 féminin (soit rapport de 1/1).

Age : oscille entre 5 et 86 ans.

Seuls 4 d'entre eux étaient âgés de moins de 50 ans.

Age moyen : 60 ans pour les hommes

68 ans pour les femmes.

Il est évident qu'en Clinique, seuls les épistaxis graves sont hospitalisées. Celles-ci relèvent le plus souvent d'une rupture de la sphéno-palatine et sont le fait de personnes âgées, grevées d'une affection cardio-vasculaire ou hépatique : ce qui explique la moyenne d'âge particulièrement élevée de nos malades.

Siège de l'épistaxis :

La majorité des cas donne l'image d'une hémorragie diffuse. Le point de départ est fréquemment impossible à préciser. Ainsi, 15 de nos cas se présentaient comme des épistaxis diffuses semblant provenir des 2 fosses nasales.

L'on observait chez 9 autres patients une épistaxis diffuse mais ne provenant que d'une fosse nasale.

Chez 13 patients enfin, l'hémorragie nasale prenait son origine au niveau de la tache de Kiesselbach.

Ainsi nous pouvons constater que de prime abord la localisation du siège de l'épistaxis est un problème difficile à résoudre. Parce que :

1. Les épistaxis postérieures - suscitées le plus souvent par une rupture de l'artère sphéno-palatine - sont profuses. Elles remplissent une des fosses nasales, s'écoulent en partie par le méat narinaire correspondant mais plus encore par l'orifice choanal. Du rhino-pharynx, le flux hémorragique régurgite fréquemment dans l'autre fosse nasale donnant l'illusion d'une épistaxis bilatérale. Seul un examen méticuleux pourrait permettre une meilleure localisation de la rupture vasculaire. Or, la spoliation sanguine importante, l'état de choc du malade, induisent le praticien à agir vite et ne lui permettent pas de ce fait, de localiser minutieusement l'hémorragie.
2. Les ruptures vasculaires postérieures sont malaisées à situer. Les déviations septales peuvent les masquer ou l'étroitesse des fosses nasales empêchent de les déterminer, faute d'un jour suffisant.

Ainsi, il est probable que la plupart des épistaxis cataloguées dans le groupe des épistaxis diffuses, sont en réalité des épistaxis postérieures dont la localisation n'a pu être mise à jour.

Les quelques cas d'épistaxis véritablement diffuses se rapportent à des maladies du sang, à des dyscrasies sanguines, à la maladie de Rendu-Osler.

Etiologie :

27 sur 40 de nos malades étaient affligés d'une hypertension artérielle entre 16/8 et 26/12. Dans 6 cas, aucune cause valable n'a pu être mise en évidence : ni les anamnestiques, ni l'examen clinique, ni la tension artérielle, ni les examens du sang, n'apportaient d'éléments révélateurs sur le "primum movens" de l'Hémorragie.

1 cas présentait une thrombocytopénie avec tests à l'héparine modifiés.

1 patient avait subi 8 jours auparavant, un traumatisme de la face.

1 présentait une rhinite atrophique.

1 autre était affligé d'une maladie de Rendu-Osler.

1 dernier enfin, était atteint d'hémophilie.

Examinons les 18 cas que nous avons groupés dans une première série et chez lesquels des examens systématiques n'ont pas été entrepris.

Ce groupe comprend 8 hommes et 10 femmes.

Age minimum : 28 ans - maximum 82 ans.

Age moyen des hommes : 60 ans

des femmes : 68 ans.

Sur ces 18 patients, 13 étaient des hypertendus dont 9 révélaient des symptômes d'insuffisance cardiaque : dyspnée d'effort, nycturie, oedèmes malléolaires vespéraux, râles de stase aux bases pulmonaires.

5 de ces malades présentaient à l'auscultation cardiaque des bruits de coeur altérés avec ou sans souffle et à la percussion, un élargissement de l'aire de matité cardiaque.

Les 4 patients exempts d'hypertension étaient affectés par les symptômes morbides suivants :

un avec des troubles graves de la crase sanguine,

un autre présentant des signes discrets d'insuffisance cardiaque,

un troisième frappé dans son enfance de rhumatisme articulaire aigu manifestait des signes de décompensation cardiaque consécutifs à une myocardite,

enfin, une jeune femme de 28 ans n'a présenté aucune cause décelable. Des troubles hormonaux ont été suspectés mais la preuve n'a pu en être établie.

Deuxième série.

Ces 22 cas ont été étudiés beaucoup plus minutieusement:

Sexe : 12 hommes et 10 femmes.

Age : oscille entre 5 et 86 ans, soit une moyenne de 64 ans.

Dans cette série figure un enfant hémophile de 5 ans.

Tension Artérielle :

Les hypertendus au nombre de 16 accusaient une tension maxima entre 26 et 16. Ces valeurs ont été déterminées après l'hémorragie et sont certainement inférieures aux tensions artérielles préexistant à la rupture vasculaire.

15 de ces 20 patients manifestaient des signes d'insuffisance cardiaque dont 2 avec décompensation grave (anasarque).

Parmi ces 15 patients, 2 ne révélaient pas d'hypertension et leur E.C.G. offrait un tracé normal.

A l'auscultation cardiaque :

seuls 4 patients sur 20 trahissaient des signes d'atteinte du muscle cardiaque, soit, matité cardiaque élargie, altérations des bruits du coeur, choc de la pointe au sixième espace intercostal, en dehors de la ligne médio-claviculaire.

Electrocardiogramme :

11 patients grevés pour la plupart d'une hypertension donnaient un tracé électrocardiographique anormal qui traduisait pour 10 d'entre eux une surcharge ventriculaire gauche et pour un autre, des altérations profondes du myocarde.

La mise en évidence des lésions vasculaires a pu être réalisée grâce à l'examen du fond d'oeil dont nous avons déjà souligné l'importance et grâce aux épreuves de Volhard et d'élimination du rouge rénal.

Exploration de la fonction rénale :

cette exploration permet d'objectiver un déficit éventuel, lequel résulte d'une artériosclérose ou d'une artériolosclérose qui touche les vaisseaux afférents du glomérule, déterminant une dégénérescence hyaline des glomérules et une atrophie des tubes contournés correspondants. Cette atrophie peut aboutir au petit rein blanc contracté dont le tableau clinique se traduit par l'hypertension et l'insuffisance grave de la fonction excrétoire du rein.

L'épreuve de Volhard : fait apparaître 11 résultats insuffisants dans notre seconde série de cas soit un nombre notablement plus grand que ne pouvait nous le faire entrevoir la simple palpation des artères puisque 7 patients seulement révélaient des artères indurées, transmettant mal les pulsations.

En règle générale, nous pouvons constater que la

totalité des malades avec Volhard insuffisant présentait une hypertension plus ou moins conséquente, associée chez 5 d'entre eux à une insuffisance cardiaque et à de graves altérations de l'E.C.G. et du F.O.

L'épreuve du rouge rénal : moins importante quant à la valeur des informations qu'elle nous apporte, donne pour cette série de 22 cas des résultats médiocres ou tout juste suffisants, puisque l'élimination de la sulfone phtaleine n'atteint au terme de l'épreuve que 40 à 65%.

Examen du F.O. :

Dans 17 cas, des altérations caractéristiques de la sclérose vasculaire ont été décelés : artères tortueuses, brillantes, en fil de cuivre, foyers d'atrophie rétinienne, signe de Gun + - et TAR dépassant la norme.

Seul un patient affligé d'une hypertension à 26/12 présentait un F.O. caractéristique de la rétinopathie hypertensive.

Examens de routine :

- a) Globules rouges et Hb. : une anémie normochrome résultant de la spoliation sanguine est constatée chez la plupart de nos malades. Cette anémie peut être très conséquente puisqu'elle peut atteindre 2 millions de globules rouges/mm³ : l'hémorragie profuse se prolongeait alors pendant des heures et quelquefois durant plusieurs jours.
- b) Leucocytose : pratiquée dans les jours qui suivirent le tamponnement nasal, donnait une numération oscillant entre 10.000 et 12.000 blancs.
- c) La sédimentation : ne dépassait guère les limites normales.
- d) L'urée : augmentée chez deux de nos malades, n'était pathognomonique que d'une importante résorption sanguine dans les voies digestives car cette azotémie ne fut que transitoire et disparut rapidement dans les jours qui suivirent l'hospitalisation.

Le traitement :

Le traitement d'urgence consiste toujours en un tamponnement antérieur auquel il fallut adjoindre dans 3 cas seulement un tamponnement postérieur.

Dans 5 cas, où l'hémorragie a pu être localisée, une cautérisation chimique ou électrique a été pratiquée avant le tamponnement nasal.

Quant au traitement général, il comportait chez tous les hypertendus le repos au lit pendant plusieurs jours, un traitement par des hypotenseurs (Raucolyt, Serpasil - toutes médications dérivées du Rauwolfia) auquel on adjoignait un régime sans sel et des tonicardiaques lorsque la nécessité s'en faisait sentir.

Seuls 8 de nos 14 hypertendus réagirent aux hypotenseurs : la tension artérielle maxima accusa une baisse variant de 20 à 60 mm. de mercure.

Par contre, tous les insuffisants cardiaques, bénéficièrent du repos, du régime sans sel, et des tonicardiaques.

TABLEAUX STATISTIQUES RECAPICULATIFS.

Tableau I

Nombre de cas	40
Femmes	19
Hommes	<u>21</u>
Hypertendus	27
Causes diverses	5
Sans raison apparente	<u>6</u>
Epistaxis localisées	10
Epistaxis diffuses ou non localisables	30

Tableau II

portant sur une série de 22 cas systématiquement examinés.

Hommes	12
Femmes	10
Age moyen	66 ans
Hypertendus	14

Tableau III

Statistiques portant sur les atteintes cardio-vasculaires.

Cas		Symptômes d'insuf. cardiaque	Percussion	Alterat. ECG	Sclérose vasc. F.O. Volhard	R.R.
Cas	22	15	4	11	17	5
dont						
hypertendus	14	13	4	11	13	5
Cas divers	6	2	-	-	4	-

CONCLUSIONS.

Les quarante observations qui font l'objet de notre étude permettent de résumer nos impressions :

- 1) L'épistaxis grave se rencontre en proportion égale dans les 2 sexes.
- 2) L'âge moyen se situe dans la soixantaine : il est exceptionnel chez l'enfant, rare chez l'adulte jeune, assez fréquent chez le vieillard.
- 3) L'hypertension secondaire le plus souvent à une sclérose vasculaire est à l'origine de la plupart des hémorragies nasales.
- 4) Les causes déclenchantes restent occultes : les observations restent muettes quant au mécanisme pathogénique qui a favorisé l'hémorragie. Un à-coup tensionnel (éternuement, toux, effort) des excès éthyliques et gastronomiques sont quelquefois mis en cause.
- 5) Il est à noter que la plupart des épistaxis surviennent durant la nuit ou au petit matin : des perturbations vasomotrices avec état de choc, pâleur, sueur, palpitations, sont fréquemment observées en l'absence de spoliation sanguine importante.
- 6) Les conditions climatiques elles aussi jouent un rôle les assistants qui assurent la garde dans un Service O.R.L. savent que les épistaxis répondent à la loi des séries et qu'ils surviennent surtout par temps de foehn et lorsque de brusques réchauffements de l'atmosphère (printemps, automne) comme les ictus et les embolies cérébrales.
- 7) En dehors des hémorragies nasales sur base hypertensive, des épistaxis graves peuvent être déterminées par des troubles de la crase sanguine, par des maladies du sang et des affections hépatiques.

La deuxième série de patients qui a fait l'objet d'investigations approfondies permet d'autres observations :

- 1) La majorité des malades présente des signes d'insuffisance cardiaque (15 sur 20).
- 2) L'E.C.G. décèle des altérations du tracé électrocardiographique dans 55% de ces cas (11 sur 20).
- 3) Les signes de sclérose vasculaire sont objectivés par:
le F.O. avec 85% d'altération (17 sur 20)
Volhard 55% insuffisant (11 sur 20)

Rouge rénal avec 25% insuffisant (5 sur 20)

Ces conclusions ne s'appliquent qu'à des patients hospitalisés en Clinique du fait d'un syndrome hémorragique important.

Pour illustrer notre travail sur l'épistaxis, nous allons rapporter 4 observations typiques d'hémorragie nasale caractérisant des étiologies différentes.

Cas I.

Mme. Eb. 79 ans.

Antécédents : Anémie pernicieuse découverte 15 ans auparavant, constamment contrôlée et traitée depuis lors. Plusieurs séjours à l'Hôpital Butini pour bronchites et phlébites. Il y a 4 ans, séjour à la Clinique thérapeutique pour bronchite chronique, emphysème pulmonaire, myocardite.

1er épistaxis en 1954 à l'occasion d'un bain dans une station thermale. Deux ans plus tard, nouvelle hémorragie nasale dont la cause reste inculte : traitée avec succès par une cautérisation à l'acide chronique.

Le 30.10.54, à la suite d'une épistaxis, entre d'urgence à la Clinique O.R.L. L'examen O.R.L. révèle une hémorragie nasale profuse dont le point de départ ne peut être déterminé, et une vaste perforation de la cloison. Un tamponnement antérieur bilatéral est pratiqué. Les examens cliniques et de laboratoire ont apporté les éléments suivants :

Status cardio-vasculaire : Artères indurées. Matité cardiaque élargie. Double souffle au foyer mitral avec propagation vers l'aisselle. T.A. 15,5/9 - après hémorragie. E.C.G. : Altération myocardiques modérées - Suspicion d'infarctus.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

Status pulmonaire : Signes d'emphysème pulmonaire. Râles de stase aux deux bases.

Radios du thorax : Goitre plongeant, stase aux deux bases ;
bouton aortique calcifié.
Dilatation du cœur.

F.O. : Sclérose vasculaire sans foyer d'hémorragie.

Volhard : Bonne élimination rénale et bonne concentration des urines.

Rouge rénal : Bonne élimination (à 60%).

Sang : 3.800.000 glob. r. avec 73% d'Hb.
V.G. 1,03
Signes discrets d'anémie de Buerner : assez nombreux
mégaloctes, rares macroctes, anisocytose.
Plaquettes sanguines 159.000
Temps de coagulation et saignement normaux
Tests à l'héparine et thrombelastogramme normaux.

Cette malade cumule de multiples étiologies susceptibles de déterminer une épistaxis. Ce sont :

- 1) une sclérose vasculaire (F.O. et aorte qui présentent des signes de sclérose),
- 2) insuffisance cardiaque,
- 3) goître plongeant qui perturbe la circulation veineuse de retour,
- 4) l'anémie de Bierner $\pm$ corrigée, à l'origine de laquelle se trouve fréquemment une atteinte hépatique.

Le traitement de fond a consisté en tonicardiaques, strophosides, euphylline, extraits de foie et fer.

Ce type d'observation d'épistaxis chez le vieillard ou divers facteurs étiologiques s'intriquent, est presque la règle. Mais il est évident que l'hypertension et la sclérose vasculaire sont au premier plan.

Cas II

M. Ton. 63 ans - déménageur.

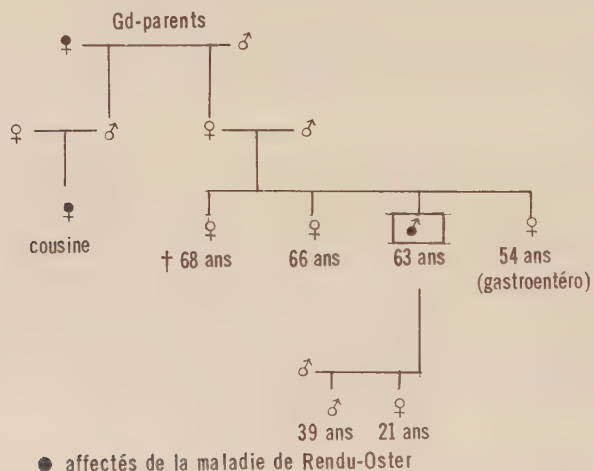
Antécédents : Ulcus pylorique opéré en 1925 avec succès. Des bronchites chroniques depuis une dizaine d'années, se réchauffant tous les hivers et parallèlement à ces bronchites, des épistaxis réitérées survenant avec prédilection pendant la nuit, se reproduisant toutes les 2 à 3 semaines, puis tous les soirs à l'occasion d'une quinte de toux. D'abord peu abondantes, ces hémorragies deviennent peu à peu inquiétantes.

En 1951 : séjour en Médecine I pour anémie hypochrome consécutive à ces épistaxis. Le diagnostic étiologique n'est pas posé. Le malade est traité par du fer, des extraits de foie et des transfusions. L'anémie catastrophique de 1.170.000 glob. rouges à l'entrée est corrigée : 4 millions de glob. rouges à la sortie.
Traitement O.R.L. : cautérisation à l'acide chronique et électro-coagulations des points qui saignent.

Dès sa sortie de l'Hôpital, le malade continue à saigner presque chaque nuit. Mais il parvient à vaquer à ses occupations : lors d'hémorragies sérieuses, il se soumet ambulatoirement à une transfusion.

En mars 1954 : à la suite de nouvelles spoliations sanguines importantes, à point de départ nasal, le malade est adressé en Chirurgie aux fins de splénectomie. Les chirurgiens s'avisent cependant de le transférer préalablement en Médecine pour observation complémentaire.

L'aspect du malade finit par frapper l'imagination des internistes : son faciès marbré de télangiectasies et un examen O.R.L. méticuleux faisant ressortir de multiples petits angiomes vasculaires disséminés sur les muqueuses nasales, buccales et pharyngées, permettent de fixer le diagnostic de maladie de Rendu-Osler. C'est alors que l'on s'avise d'étudier avec rigueur l'arbre généalogique du malade et cette recherche permet de constater des faits extrêmement importants : une grand-mère et une tante du côté maternel étaient atteintes d'épistaxis profuses et réitérées. Cette découverte anamnétique plaque parfaitement avec le caractère héréditaire de la maladie de Rendu-Osler et confirme le diagnostic.



Le traitement consista dès lors en application de tubes de Radium dans les fosses nasales (4,8 millicuries détruits dans chaque fosse; durée d'application 16 h.).

Durant les 3 semaines qui suivirent l'application du radium, le malade ne présenta plus d'hémorragie, ce qui ne lui était plus jamais arrivé depuis nombre d'années, et l'anémie considérable qui l'affectait a pu être corrigée.

Une nouvelle épistaxis survenue quelques semaines plus tard a pu être stoppée grâce à une galvano-cautérisation. Depuis lors, aucune hémorragie nouvelle n'a été signalée. Le malade est resté guéri.

Cette observation démontre le rôle capital d'un examen O.R.L. consciencieux lors d'une hémorragie nasale. Cet examen pourra suggérer au praticien l'étiologie de l'affection et permettra d'instituer une thérapeutique valable.

Trop souvent encore, les épistaxis accompagnées d'anémie grave, ne sont pas adressées au spécialiste O.R.L.: faute d'un examen local approprié, le diagnostic ne peut être posé. On s'efforce alors d'appliquer une thérapeutique symptomatique visant à corriger l'anémie. Transfusions, extraits de foie, médications martiales parviennent à améliorer temporairement la situation mais l'hémorragie récidive sans cesse saignant à blanc le malade et l'amenant au seuil de l'exitus. La collaboration entre médecins de diverses spécialités est donc essentielle. Cet exemple en fait foi.

Cas III

M. Chaf. 73 ans.

Antécédents : A travaillé durant une dizaine d'années avec des solvants benzoliques.

Retraité depuis 1940. Dès 1946, est suivi à la Polyclinique médicale pour une polyarthrite chronique évolutive : il est soumis à un traitement par les sels d'or. Une réaction purpurique en résulte - cette thérapeutique n'est pas poursuivie malgré d'heureuses incidences sur l'affection polyarticulaire.

En mars 1954, à l'occasion d'une nouvelle poussée de P.C.E., le malade est soumis à une cure de butazolidine, sans succès. Sur la demande du patient, on reprend l'aurothérapie.

Dès avril 1954, il présente des épistaxis graves qui nécessitent une hospitalisation dans le Service O.R.L. : aucune anomalie de l'hélogramme n'ayant été mise à jour, et l'hémorragie nasale

ayant cessé, le malade regagne son domicile.

Dès le 10 mars 1955, nouvelles hémorragies nasales graves et réitérées accompagnées d'un tableau clinique caractéristique d'une diathèse hémorragique, avec purpura généralisé, maeléna, etc.

Dans le Service des lits de la Policlinique médicale où il est hospitalisé, des recherches de laboratoire font ressortir une thrombocytopénie. Rapidement amélioré par quelques transfusions, le malade peut quitter l'Hôpital, pour y revenir 15 jours plus tard avec un syndrome analogue mais plus inquiétant encore et 20.000 plaquettes sanguines.

Le thrombélastogramme met en évidence une forte coagulabilité. Une ponction sternale révèle une myélite chronique avec inhibition portant essentiellement sur la série mégacaryocytaire et blanche.

Une épistaxis profuse survenue le 29.6.55 détermine le transfert dans le Service O.R.L.

Les examens pratiqués dans ce Service font ressortir les éléments suivants :

- 1) purpura généralisé à toute la surface tégumentaire,
- 2) pétéchies sur la luette, le voile du palais et la trachée,
- 3) épistaxis abondante en nappe de la fosse nasale gauche,
- 4) les examens de sang donnent les résultats suivants :
4 millions de globules rouges avec 80% d'Hb.
11.000 plaquettes sanguines, c.a.d. grosse thrombocytopénie,
temps de saignement prolongé,
test de tolérance à l'Héparine fortement prolongé,
thrombolastogramme : forte hypocoagulabilité.
- 5) La moelle sternale donne une image de myélite chronique probablement d'origine benzolique, aggravée par une cure de sels d'or (Dr. Della Santa),
- 6) rétraction du caillot normale.

Le diagnostic de diathèse hémorragique par thrombocytopénie a été posé.

Le traitement a consisté en transfusions, ACTH et Cortisone, Vitamines C, Synkavit-adrénoxyyl.

Rapidement, le taux des plaquettes a augmenté et atteint plus de 50.000. Mais il subit d'importantes fluctuations durant les semaines qui suivent et n'atteint que péniblement 80.000. Par

contre, le thrombolastogramme et le temps de saignement se normalisent.

Le malade peut regagner son domicile mais il devra être suivi et traité longuement, la myélite chronique n'étant pas guérie et de nouvelles rechûtes pouvant encore se produire.

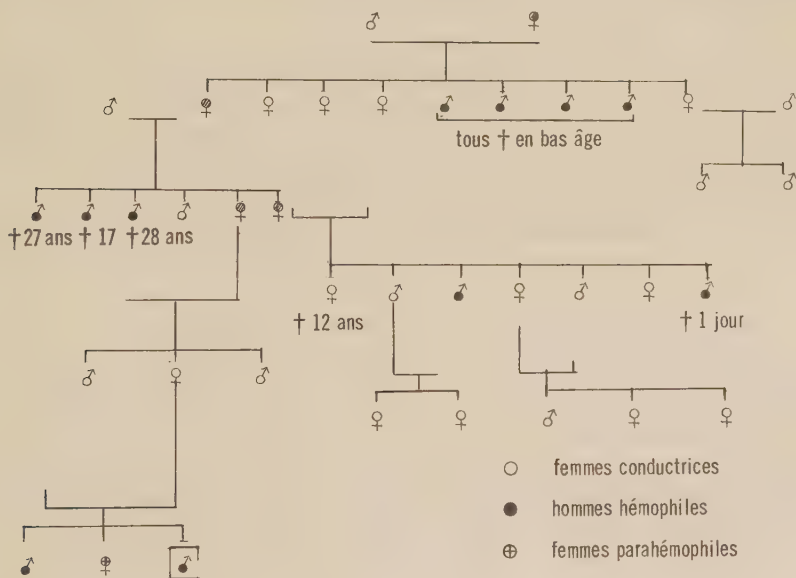
Dans cette observation, l'épistaxis n'est qu'un des éléments du tableau clinique de la thrombocytopénie. Mais par sa gravité, ses innombrables récides, elle tient le premier plan.

Le traitement local ne constituera qu'une thérapie palliative d'urgence : il visera à tarir la source de l'hémorragie par un tamponnement de la fosse nasale. Le traitement général, par contre, sera le traitement étiologique, le traitement à long terme qui permettra de stimuler la moelle osseuse inhibée par des agents toxiques. Seul il pourra assurer la guérison de la myélite et déterminer la cessation définitive des hémorragies.

CAS IV

Enfant Philippe M. 4 ans 1/2

(cette observation a été obligeamment mise à notre disposition par le Dr Gauthier, Chef de Clinique à la Clinique Infantile)



Antécédents : L'enfant présente une hémophilie familiale : le tableau généalogique de la mère que nous reproduisons ci-dessus, fait ressortir avec éclat le caractère dominant de ce gène morbide au sexe.

Agé de 4 ans $1/2$, cet enfant a un frère, son aîné de 3 ans - qui a fait de multiples séjours à la Clinique Infantile pour hémophilie avec hémorragies diverses, incoercibles, et anémie grave; et une soeur qui apparemment indemne d'hémophilie, a présenté une hémorragie catastrophique après une adénotomie - ayant failli entraîné l'éxitus.

La mère de l'enfant connaît la tare héréditaire qu'elle a transmise à sa progéniture. Elle vit dans des affres perpétuelles : le moindre traumatisme qui les affecte est pour elle l'objet de terreur. Elle a remarqué que les accidents hémophiliques ne sont pas constants mais surviennent par périodes dont le cycle est difficile à définir.

L'enfant qui fait l'objet de notre observation n'a révélé aucune anomalie jusqu'à l'âge de 1 an. Depuis cette époque, il présente de petites épistaxis durant 5 à 10 minutes, déclenchées par toutes causes qui amènent la congestion du visage et, en particulier, sous l'empire de la colère.

Dans la nuit du 14 au 15.6.54, débute un nouveau saignement de nez qui ne tarit qu'au matin. A mi-journée, il reprend avec intensité et nécessite l'hospitalisation à la Clinique Infantile.

L'examen général de l'enfant met en évidence :

- a) un écoulement de sang provenant de la fosse nasale gauche - tamponnement antérieur par un médecin du Service O.R.L.
- b) des ecchymoses des téguments particulièrement localisées aux membres inférieurs,
- c) un gros hématome du creux poplité gauche,
- d) une otite catarrhale qui est traitée par des antibiotiques.

Les examens de laboratoire donnent les résultats que voici :

4.400.000 globules rouges avec 59% d'Hb. - I.C. 0.67

7.600 globules blancs avec répartition normale

Temps de saignement 2'15"

Quick 16" (N = 13 $1/2$ ")

Test de tolérance à l'Héparine : plus de 40' (N = 12')

Fibrinogène 0,33 gr./l.

Thrombélastogramme donne une courbe des plus typiques de l'hypo-coagulabilité avec un temps de réaction de 71 (N = 18)

Vitesse de coagulation 32 (N = 7)

Elasticité maxima 245 (N = 130)

Il s'agit d'une hypocoagulabilité de type plasmatique (hémophiloïde) avec exagération de l'élasticité du caillot d'origine compensatoire.

L'on ne constate aucune consommation de la prothrombine du sérum (Dr Della Santa).

L'enfant traité par des transfusions est rapidement amélioré et peut regagner son domicile.

Ce quatrième type d'observation illustre quelques aspects de l'hémophilie : cette affection héréditaire se manifeste dès la prime enfance par des ecchymoses et des hémorragies de tout type. L'épistaxis est particulièrement fréquente : la richesse vasculaire de la muqueuse pituitaire, sa fragilité, sa vulnérabilité, en font un point d'élection pour les saignements. Le problème du diagnostic ne donne lieu à aucune difficulté lorsque l'hémophilie sévit avec éclat comme dans l'arbre généalogique que nous avons retracé plus haut.

Il existe cependant des formes moins typiques où le caractère héréditaire de l'affection est moins apparent, la tendance aux hémorragies transitoires ou périodiques. Ces cas nécessitent des recherches beaucoup plus attentives et sont difficiles à dépister.

STATISTIQUES ET CONSIDERATIONS SUR DES EPISTAXIS REMISEES DANS

4 HOPITAUX NEW-YORKAIS.

Nous avons collecté 361 cas d'hémorragie nasale dans les observations de divers hôpitaux de New-York, à savoir le Morrisane, Le Harlem Hospital, Le Lincoln Hospital et le Fordham Hospital. Ces observations s'étendent sur une période de 5 ans (1950 - 1955).

Sexe :

Hommes	58
Femmes	66

soit un rapport approximatif de 1/1.

Enfants au-dessous de 12 ans :

garçons	19
Fillettes	23

Age :

Age moyen des hommes : 56 ans

Age moyen des femmes : 53 ans

Localisation de l'hémorragie :

Les observations des hôpitaux New-Yorkais sont très avaras de ce genre de renseignements.

Nous avons noté 12 cas d'épistaxis antérieure et 8 cas d'épistaxis postérieure.

Pour tous les autres cas, la localisation exacte de la rupture vasculaire n'est pas spécifiée.

Etiologie :

La répartition est la suivante :

Hypertension (associée ou non à des affections cardio - vasculaires)	181
Diabète	17
Sans cause apparente	75
Traumatisme	17

Tendance à la récurrence :

Un patient sur quatre présentait une tendance à récidiver.

Tous les malades ont été hospitalisés à la suite de spoliations sanguines importantes et étaient affectés dans plus de la moitié des cas d'une hypertension associée à une affection cardio-vasculaire.

En résumé, toutes les observations que nous avons retracées en guise de conclusion pour l'étude des cas de la Clinique oto-rhino-laryngologique de Genève peuvent s'appliquer aux cas que nous avons étudié dans les Hôpitaux New-Yorkais. Les données cliniques et même les données statistiques sont presque superposables.

Il serait oiseux de les énoncer longuement, le but de notre travail étant de vérifier par de nombreux recoupements, la réalité de nos conclusions.

CONCLUSIONS .

Il est difficile de faire oeuvre originale lorsque l'on traite de l'épistaxis. Ce symptôme banal a donné lieu à des publications innombrables qui ont pour but de classifier les divers types d'hémorragies nasales d'après leur étiologie ou leur localisation, et de préciser le traitement qui doit leur être appliqué. Nous nous sommes efforcés dans le présent travail de résumer dans un exposé aussi synthétique que possible, les opinions actuelles sur les causes déterminantes de l'hémorragie nasale, en développant cependant quelques aspects étiologiques qui nous ont paru intéressants.

En dépouillant un certain nombre d'observations de la Clinique O.R.L. de Genève, nous avons pu préciser les points suivants:

- a) La plupart des épistaxis graves hospitalisés relèvent d'une affection cardio-vasculaire.
- b) Ces épistaxis sont presque tous de localisation postérieure.
- c) Elles affectent presque toujours l'adulte âgé et le vieillard.
- d) Des troubles vaso-moteurs brutaux dont le primum movens nous échappe semblent les déclencher.
- e) Des conditions climatiques particulières les favorisent.
- f) L'épistaxis de l'âge avancé constitue l'équivalent d'un ictus cérébral.

A ce titre, il mérite d'être pris très au sérieux, et nécessite des investigations de clinique et de laboratoire approfondies. Celles-ci détermineront l'étiologie de l'hémorragie feront le point de la situation et permettront des sanctions thérapeutiques.

C'est pourquoi nous voulons souligner encore l'importance de l'examen systématique établi selon le schéma de la Clinique O.R.L. de Genève. Il comporte :

- 1) un examen clinique complet,
- 2) un examen morphologique et sérologique du sang,
- 3) un examen chimique du sang,
- 4) un examen de la crase sanguine,
- 5) un examen de la fragilité vasculaire,
- 6) un examen de la fonction rénale,
- 7) un instantané hépatique (Takata-Formol=gel, etc.)
- 8) un F.O.
- 9) un E.C.G.

qui nous donneront un bilan biologique de l'organisme.

Des altérations organiques nous seront ainsi révélées: les statistiques que nous avons élaborées démontrent que le plus souvent elles sont imputables à l'artériosclérose. L'hypertension et son cortège symptomatologique sont secondaires à la sclérose vasculaire.

Enfin, l'épistaxis, symptôme banal s'il en fut, peut prendre un aspect des plus inquiétants. Le traitement d'urgence s'il est relativement simple (tamponnement antérieur, postérieur et cautérisation) doit être complété par un traitement de la maladie de base. Cette affection nécessite des recherches cliniques et de laboratoire délicates qui font le point de la situation et qui permettront un traitement à long terme, lequel obviara à d'éventuelles récives.

BIBLIOGRAPHIE.

EPISTAXIS

- ABERG, K. Beobachtungen über Zusammenhänge Zwischen Wetter und Nachblutungen nach Tonsillektomien sowie Blutungen aus der Nase. Zschr. Laryng. 33, 2 féb. 1954.
- BEINFIELD, H.H.- Principes généraux du traitement de l'hémorragie nasale.- Arch. Oto-laryng., janv. 1953, 57, No 1, 51-59.
- BERNSTEIN, D.- Epistaxis spontané déterminant une atélectasie nécessitant une bronchoscopie.- New-York State J. Med., 1er Nov. 1952, 52, No 21, 2663 (bibliogr.).
- BLAUBAUM, R.- La ligature pour épistaxis sévère.- Med. J. Austral., 23 av. 1955, 42, No 17, 607-610.
- BONNET, P.- Epistaxis mortelle, par rupture traumatique de la carotide interne dans le sinus sphénoïdal.- Rev. Oto-neuro-ophthalm., 1955, 27, No 1, 25-27.
- BOURDON, E.- Leucose aiguë monosymptomatique (épistaxis).- Ann. Oto-laryng., 1952, 69, No.10, 607-608.
- BURNHAM, H.H.- Anatomical Investigation of Bl.Vessels of Lateral Nasal Wall their Relation to Turbinates and Sinuses.- J. Laryng. and Oto., 50, 569-593, Aug. 35.
- CAHN, H.L.- Le contrôle de l'épistaxis par ligature artérielle.- Arch. Otolaryng., juin 1955, 61, No 6, 641-644 (Bibliogr.).
- CASTEX, M.R.- Epistaxis; étiophysiopathogénies.- Prensa méd. argent., 1er Août 1952, 39, No 31, 1771-1782.
- CODY, C.C. III Etiol., Anat. and Surg. Path. of Epis., Texas State J. of Med., Vol 48, May 1952.
- CRISCENTI, G.- Le tamponnement ancré. Nouvelle technique de tamponnement nasal antérieur et postérieur.- Oto-Rino-Laryngol. ital., 21, No 6, 513-516, 7 fig.
- EVANS, W.H.- Traitement de l'épistaxis.- Laryngoscope, nov. 1954, 64, No 11, 911-927, (Bibliogr.).
- GAMBACORTA, O.- Hered Hemorr. Telangiectasia and Severe Epis.- Journal of the med. Soc. of N.J., 47, 61, Feb. 1950.

- HALLBERG, O.E.- Epistaxis grave et son traitement.- J. Am. Med. Ass., 2 fév. 1952, 148, No 5, 355-360, 1 fig. (Bibliogr.)
- HARAN, A.M.- Epistaxis d'origine endocrinienne. Son traitement hormonal.- *Semana med.*, 6 oct. 1949, 56, No 2908, 624-629.
- HARAN, A.M.- Epistaxis d'origine endocrinienne. Epistaxis hyperhormonale; valeur sémiologique de la congestion nasale.- *An. Fac. Led. Montevideo*, mai-juin 1952, 37, No 5-6, 181-184 (Bibliogr.).
- HARDY, G.- Spont. Hemorr. from the Lateral Nasal Wall.- *Journal of the Miss. State Med. Assos.* 49, 981, dec. 1952.
- HARKINS, H.P.- Hémorragies du nez et de la gorge.- *Arch. Otolaryng.*, janv. 1952, 55, No 1, 8-11.
- HEERMANN, H.- Ligature endonasale des artères ethmoïdales antérieure et postérieure dans le cas d'hémorragie nasale par la fente olfactive.- *Arch. Ohren-Nasen-Kehlkopfh.*, 1954, 165, No 2-6, 507-509.
- HOLLINGWORTH, V.B.- Spontaneous Epis.- *California Medicine*, 77, 330
- HOROWITZ, S.- L'épistaxis.- *J. Laryng. Otol.*, av. 1951, 65, No 4, 275-285 (Bibliogr.).
- HUNNICUTT, L.G.- Hemorr. in E.N.T.- *The Laryngoscope*, 60, 551, June 1950.
- IAKOVLEVA, I.I.A.- Recurr. Epis. in Brucell.- *Vest. Otorinolar. Moskva*, 16, 1, Feb. 1954.
- JACOBSON, P.- L'hémorragie spontanée.- *Arch. Otolaryng.*, mai 1954, 59, No 5, 523-530, (Bibliogr.).
- KELLING, H.W.- Un mode de traitement peu connu de l'épistaxis.- *Med. Welt.*, 28 av. 1951, 20, No 17, 572.
- KERNAN, J.D. (ED.) - *Surgery of the Nose and Throat*.- N.Y. Thomas Nelson and Sons, 1942, pp. 82-88.
- KINDLER, W.- Epistaxis.- *Münch. med. Wschr.*, 5 janv. 1951, 93, No 1, 11-17 (Bibliogr.).
- KUHN, A.J. et HALLBERG, O.E.- Les complications du tamponnement post-nasal pour épistaxis.- *Arch. Otolaryng.*, juil. 1955, 62 No 1, 62-65 (Bibliogr.).

- KUHN, A.J. et HALLBERG, O.E.- La ligature des deux carotides externes pour le contrôle de l'épistaxis.- Arch. Otolaryng., août 1955, 62, No 2, 130-133 (Bibliogr.)
- KULVIN, M.- Epistaxis.- Arch. Otolaryng., juil.1955, 62, No. 1, 84-89, 10 fig. (Bibliogr.)
- LATRAVERSE, V.- Le problème de l'épistaxis nasale.- Bull. Union méd. Canada, oct. 1949, 78, No.10, 1208-1209.
- LATRAVERSE, V.- Un cas d'épistaxis rebelle.- Union méd. Canada, janv. 1952, 81, No 1, 35-36.
- MAYER, J.- Une contribution au traitement de l'épistaxis.- Mschr. Ohrenh. Laryngo-Rhinol., déc. 1952, 86, No 4, 294-297, 2 fig. (Bibliogr.)
- MAYER, McCULLAGH, D. et SWANKER, W.A.- L'hémorragie nasale post-opératoire.- Arch. Oto-Laryng., oct. 1951, 54, No 4, 384-389, 5 fig.
- McKenzie, D.- Little's Area or Locus Kiesselbach.- J. Laryng. and Otol., 29, 21-22, 1914.
- MENGER, H.C.- Les oestrogènes par voie parentérale pour le contrôle de l'épistaxis et de l'hémorragie, après adénoïdectomie- J.A.M.A., 8 oct.1955, 159, No 6, 546-548.
- MERCIER, J.- Diagnostic et traitement des épistaxis.- E.M.C. Traité O.R.L., fasc. 20310, (1-1951) (Bibliogr.).
- MORRIS, I.J.L.- L'épistaxis et l'infection des sinus.- J. Laryng. Otol., Sept. 1951, 65, No 9, 658-663 (Bibliogr.)
- MOUNIER-KUHN, ARNULF, G. et PERSILLON, A.- Epistaxis grave rebelle ; ligature bilatérale de la carotide externe.-Guérison- J. franç. Oto-rhino-laryngol., janv.1953, 2, No 1, 56-59.
- MUELLER, S.C. et BROWN, G.E.- Hourly Rythms in Bl. Press. in Persons and Norm. + Elevated Press.- Annals of Ant. Méd., 3, 1170, 1930.
- NEIVERT, H. et ENGELBERG, R., and PIRK, L.A., Nasal Hemorrh.- Arch. Otolaryng., 47, 37-45, Jan. 1948.
- OGURA, J.H. et SENTURIA, B.H.- Epistaxis-Laryngoscope, 59, 743 July 1949.

- OPPEHEIM, H., UHDE, G., SHAPIRO, R.L., MATER, G. et HACKLEMAN, G.-
Interruption chirurgicale de l'artère ethmoïdale antérieure
dans un épistaxis grave.- Arch. Otolaryngol., oct. 1952,
56, No 4, 448-451.
- PEELE, J.C.- "L'adrénosem" dans le contrôle de l'hémorragie du nez et
de la gorge.- Arch. Otolaryng., av. 1955, 61, No 4,
450-464.
- PELUSE S et FISHLER H.W.- Epistaxis contrôlé par une ligature combinée
des artères carotide externe et ethmoïdale antérieure.-
Arch. oto-laryng., juil. 1954, 60, No 1, 74-79 (Bibliogr.).
- PERRON et BOUQUIN.- La curiethérapie dans le traitement local de l'é-
pistaxis de la maladie de Rendu-Osler.- J. franç. Oto-
rhino-laryngol., janv. 1953, 2, No 1, 48-50.
- PIALOUX, P.- Epistaxis.- Sem. Hôp. Paris, 22 sept. 1954, 30, No 58,
3247-3249.
- PIERINI, E.A. et AGRA, A.- Epistaxis en tant que signe d'hémorragie de
la carotide interne dans sa portion tympanique. Anévrysme
intra-pétreux probable.- Prensa méd. argent., 2 av. 1954,
41, No 14, 945-948.
- RAINEY, J.J.- L'épistaxis.- J. Int. Coll. Surgeons, mai 1953, 19,
No 5, 641-643.
- RASQUIN, P.- Un cas rare d'hémorragie nasale mortelle.- Ann. Oto-
laryngol., Sept. 1949, 66, No 9, 445-449 (Bibliogr.).
- RAUCH, S.- Le traitement de l'épistaxis des hypertendus.-
Münch. med. Wschr., 17 fév. 1956, 98, No 7, 242-248
(Résumé français).
- ROUSSEAU F. et SPILLMAN, J.- Deux cas d'épistaxis incoercibles avec
cécité homolatérale par lésion de la carotide interne intra-
crânienne après chute sur la tête.- Ann. Oto-Laryng., 1951
68, No 7, 461-465.
- SCHWAB, W.- Le traitement de l'épistaxis avec le tube hémostatique
de Seiffert.- Mschr. Ohrenh. Laryngo-Rhinol., janv.-mars
1954, 88, No 1, 18-21 (Bibliogr.).
- SETZER, A.P.- Un moyen simple de contrôle de l'épistaxis.- Arch.
Otolaryng., fév. 1954, 59, No 2, 245-246 (Bibliogr.).

- SHERREY, J.H.- Trois cas d'épistaxis.- J. Laryng. Otol., fév. 1951, 65, No 2, 108-114 (Bibliogr.)
- SIGUIER, F.- A propos d'une épistaxis mortelle.- Presse méd., 20 nov. 1954, 62, No 77, 1954.
- SILVERBLATT, B.L.- Epistaxis. Appréciation des soins chirurgicaux.- Laryngoscope, juin 1955, 65, No 6, 431-477 (Bibliogr.)
- SOLERO, C.- Grave épistaxis unilatérale récidivant depuis 5 ans, traitée par ligature des artères molaires interne et ethmoïdale antérieure homolatérale.- Minerva chir., 1er mai 1951, 6, No 9, 215-219 (Bibliogr.)
- STEVENS, R.W.- Le tamponnement nasal : un tampon pneumatique en caoutchouc.- Arch. Oto-laryng., août 1951, 54, No 2 191-194, 2 fig. (Bibliogr.)
- STEWART, J.P. et SAMMON, J.D.- Le traitement de l'épistaxis progressif grave par la radiothérapie.- J. Laryng. Otol., fév. 1954, 68, No 2, 82-91, 6 fig. (Bibliogr.), (en anglais).
- TERRACOL, J.- Les maladies des fosses nasales.- Masson Ed. IIe éd. 1955.
- TURNELACER, C.B.- Technique du tamponnement nasal postérieur.- Arch. Otolaryng., nov. 1951, 54, No 5, 558-559, 1 fig.

